Lane Medical Library

Ueber den
schnellenden Finger.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Wolfgang Schmidt

aus

Elsholz bei Beelitz, Mark Brandenburg.

Dekan:
Hofrat Kraepelin.

Referent:
Geh. Rat Czerny.

HEIDELBERG.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1902.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0060

Meinem Vater

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Der schnellende oder federnde Finger, von den Franzosen „doigt à ressort“ genannt, ist eine Bewegungsbehinderung dieses Gliedes; sie tritt auf entweder beim Beugen oder beim Beugen und Strecken, nie beim Strecken allein. Der Finger wird bis zu einem bestimmten Winkel gestreckt oder gebeugt, hält dann, wie vor einem Hindernis, einen Augenblick an und wird durch erhöhte Anstrengung der Extensoren oder Flexoren mit einem plötzlichen Ruck, wie ein Messer durch die Federkraft einschnappt, in die Endstellung gebracht. Die Kranken haben dabei stets das Gefühl, als ob das Leiden in einem, meist dem peripheren, Interphalangealgelenk oder in beiden Gelenken sitze. Sehr häufig ist im Augenblick des Schnellens ein knarrendes Geräusch zu hören, wie wir es bei der Tendovaginitis crepitans haben; in den meisten Fällen empfinden die Kranken in dem Augenblick, wo das Hindernis überwunden wird, einen sehr lebhaften Schmerz, so dass sie sogar laut aufschreien und vor Angst schwitzen, manchmal aber sind gar keine Schmerzen vorhanden, und die Kranken suchen nur wegen der Bewegungsanomalie die Hilfe des Arztes nach. Als drittes wichtiges Symptom fühlen wir in den allermeisten Fällen bei Beugestellung der Finger in der vola manus etwas unterhalb des Metakarpophalangealgelenks des erkrankten Fingers einen deutlich umschriebenen, etwa hirsekorngrossen Knoten, der sich beim Beugen und Strecken mit fortbewegt, wenn er, wie gewöhnlich, der Flexorensehne angehört, sich andererseits nicht verschiebt, wenn er der Sehnenscheide angehört. Bei der äusseren Besichtigung findet man meistens nichts Abnormes, keine Rötung oder Schwellung, die Gelenke

sind gesund, die passiven Bewegungen darin völlig frei. Die Kranken kommen zum Arzt einmal wegen der Schmerzen, dann aber vor allen Dingen, weil sie in der Ausübung jeglicher Arbeit behindert sind. Denn diese Bewegungsbehinderung kann sich soweit steigern, dass die Patienten auch bei der grössten Anstrengung ihrer Extensoren resp. Flexoren nicht mehr imstande sind, das Hindernis zu überwinden. Sie nehmen dann zuerst meist den Daumen der entsprechenden Hand zur Hilfe, um den erkrankten Finger aufzurichten oder zu beugen, dann helfen sie mit der anderen Hand nach, auch wird der Oberschenkel oder das Knie zum Stützpunkt gewählt, manche drücken mit einem Finger der anderen Hand auf den Knoten und schieben ihn gleichsam unter dem Hindernis durch.

Zum ersten Mal ist diese eigentümliche Erkrankung im Jahre 1850 von dem Franzosen Notta[1]) beschrieben worden. Ihm standen vier Krankheitsfälle zur Verfügung, von denen einer ihm von Nelaton überlassen war, eine 28jährige Näherin, eine 60 Jahre alte Rentiere, ein 18jähriger Chemiker und ein 35jähriges Dienstmädchen. Alle vier Kranke hatten den oben beschriebenen Symptomenkomplex, das Eintreten des Schnellens unter immer demselben Winkel, den Schmerz in dem Augenblick, wo das Hindernis überwunden wurde, den in der Gegend des betreffenden Metakarpophalangealgelenkes fühlbaren Knoten und das Gefühl, als ob die Krankheit in einem Interphalangealgelenk sass. Notta und Nelaton erkannten richtig, dass der Knoten die Ursache des Schnellens sei. Sie fragten sich nun nach der Entstehungsursache der knotenförmigen Verdickung. Zwei der Patienten litten an chronischem Gelenkrheumatismus, der Chemiker hatte sich mit einem Glassplitter in der vola manus verwundet, das Dienstmädchen hatte einen schweren Dienst. Die beiden französischen Autoren glaubten dem Rheumatismus die Knotenbildung im allgemeinen zuschreiben zu müssen. Sie nahmen an, dass sich bei der Polyarthritis rheumatica die Entzündung von den Fingergelenken aus in die Sehnenscheide

1) Archives générales de Médecine 1850.

fortpflanze und sich schliesslich im Blindsack der Flexorensehnenscheide festsetze; denn gerade an dieser Stelle meinten sie den Knoten zu fühlen. Entweder müsse hier durch die Entzündung die Synovialis geschwollen sein, oder der synoviale Blindsack sei durch fibrinöses Exsudat verstopft. Bei der Bewegung der Finger nun stosse dieser so gebildete Knoten an die transversal verlaufenden Fasern der Hohlhandaponeurose, und die weitere Beugung oder Streckung sei gehemmt, bis durch stärkere Anspannung der Extensoren oder Flexoren das Hindernis überwunden werde und der Finger ruckartig einschnappe. Bei dem Chemiker heilte die Erkrankung spontan. Hier nahm Notta an, es sei durch das Trauma eine entzündliche Vermehrung der Synovia entstanden, die sich nachher in dem Blindsack langsamer resorbiert habe als in der offenen Sehnenscheide. Bei dem Dienstmädchen ist ihm die Ursache der Erkrankung nicht erklärlich. Diese Theorie von dem knotenförmig verdickten Blindsack als Ursache des Schnellens passte nun schon nicht auf alle vier Fälle, denn es waren auch ein Daumen und ein kleiner Finger erkrankt. Bei diesen endet ja die Sehnenscheide nicht in einem Blindsack, sondern geht direkt in den grossen karpalen Schleimsack über. Da half sich Notta für den Daumen mit der Annahme, dass durch entzündliche Niederschläge sich an der Flexorensehne ein pseudomembranöser Knoten bilde, der beim Passieren des Engpasses, der durch die Sesembeine und die hier in der Sehnenscheide verlaufenden queren fibrösen Faserzüge gebildet wird, das Schnellen verursache. Wie das Phänomen des Schnellens am kleinen Finger zu erklären ist, weiss Notta nicht.

Ist nun diese Theorie von Notta und Nelaton, dass von den Gelenken in die Sehnenscheiden fortgeleitete chronische Entzündungen schliesslich knotige Verdickungen des Blindsackes verursachen, durch die pathologische Anatomie bestätigt?

[1])Es kommt wohl vor, dass chronische Gelenkentzündung, z. B. Tuberkulose, auf die Sehnenscheiden übergeht, und

1) Zieglers Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

durch bindegewebige Auflagerungen die Synovialis verdickt wird, aber kaum wird ein derartiger Krankheitsprozess sich nur auf den synovialen Blindsack beschränken, wenn auch bei bestimmten Hantierungen, z. B. beim Fahren, Reiten oder Gewehrgriffemachen gerade hier durch den ständig wirkenden Druck des Zügels oder des Gewehres eine Prädisposition geschaffen wird. Die Knotenbildung durch Verstopfung des Blindsackes durch fibrinöses Exsudat ist eher einleuchtend. Notta meint, dass bei dem Chemiker das Exsudat infolge einer entzündlichen Reizung durch das Trauma entstanden sei; aber es kann auch sonst durch chronische Entzündung der Sehnenscheiden eine Flüssigkeitsvermehrung in ihnen stattfinden; bei der Tuberkulose der Sehnenscheiden speziell hat man sogar blindsackartige Hygrome gefunden. Nun kann man es sehr wohl verstehen, dass ein solcher Erguss in dem abgeschlossenen synovialen Blindsack sich schwerer resorbiert als in der frei offenen Sehnenscheide, und schliesslich eindickt, und so einen harten Knoten darstellt.

Trotzdem diese Erklärung von Notta und Nelaton, der knotenförmig verdickte synoviale Blindsack sei die Ursache des Schnellens, an sichtlichen Mängeln leidet und für die Erkrankung des kleinen Fingers nicht zutreffend war, hielt sie sich doch lange Zeit in der medizinischen Wissenschaft. Erst Menzel[1]) kam 1872 darauf, einem umschriebenen Knoten an der Beugesehne, entstanden durch fibrinöse Auflagerungen, wie ihn Notta und Nelaton bereits für den Daumen angenommen hatten, für alle Finger das Leiden zuzuschreiben. Menzel wurde zu seinen Studien veranlasst durch eine 42jährige Stickerin, bei der plötzlich ohne irgend eine vorhergehende rheumatische Erkrankung das Phänomen des Schnellens am rechten Daumen aufgetreten war. Um eine Erklärung für diese wunderbare Erkrankung zu finden, machte Menzel Experimente an der Leiche. Er stellte durch Umschnürung der Beugesehne mit einem Faden einen künstlichen Sehnenknoten her; bei der Bewegung des betreffenden Fingers erhielt er aber keine Schnellen, sondern

1) Zentralblatt für Chirurgie, I. Jahrgang 1874, Nr. 22, pg. 337.

nur eine gleichmässig verlangsamte Bewegung, die durch die grössere Reibung der verdickten Sehne an der Sehnenscheide verursacht wurde. Erst, nachdem er durch Umschnürung der Sehnenscheide an einer Stelle eine Striktur hergestellt hatte, trat, sobald der Knoten diese verengte Stelle passiert hatte, das typische Schnellen auf. Wenn Menzel statt dieser künstlichen Verengerung eine Erweiterung der Sehnenscheide herstellte, indem er an einer Stelle die Sehnenscheide einschnitt, so trat ebenfalls das Schnellen auf, sobald der Knoten hier hindurchglitt. Pitha[1]) war der Ansicht, das Schnellen werde durch freie Körper in der Sehnenscheide, ähnlich den Gelenkmäusen, verursacht; Menzel bewies die Unrichtigkeit dieser Annahme. Er brachte Reiskörner in die Sehnenscheide: Beugte oder streckte er nun diesen Finger, so bewegten sich diese freien Körper garnicht oder nur sehr wenig mit fort und verursachten niemals das Schnellen. Menzel sagt auch sehr richtig, es könnte doch bei der stets wechselnden Lage solcher freien Körper nie das Schnellen unter immer genau demselben Winkel eintreten.

An der Hand dieser seiner Versuche stellte nun Menzel folgende vier Grundsätze auf:

I.

Das Schnellen der Finger dürfte wohl fast immer durch eine Affektion der Sehnenscheide bedingt sein; der Untersuchende hat jedoch stets den Eindruck, als wenn das Schnellen in einem Fingergelenk vor sich ginge.

II.

Weder ein circumskripter Sehnentumor allein ohne Scheidenenge, noch eine Scheidenenge ohne Sehnentumor genügen zum Hervorrufen des Schnellens; hierzu sind vielmehr beide Bedingungen gleichzeitig notwendig.

III.

Das Schnellen kommt auch zustande, wenn bei vorhandenen Sehnentumor die Scheide an einer Stelle eingerissen ist.

---

1) Pitha-Billroth, Handbuch der allgemeinen u. speziellen Chirurgie, 4 Bd., 2. Abt., pg. 144.

IV.

Freie Sehnenkörper bedingen nicht das Schnellen, selbst dann nicht, wenn eine Verengerung der Scheide besteht, es müsste denn der Sehnenkörper nicht frei sein, sondern innig mit der Sehne selbst zusammenhängen, wo er dann einem circumskripten Sehnentumor gleichwertig wäre.

Uebrigens hatte schon Hyrtl für die Entstehung des Schnellens einen Sehnenknoten und eine Verengerung der Sehnenscheide gefordert, aber er hatte seine Behauptung nicht bewiesen, so dass diese Theorie mit Recht die Menzel'sche heisst.

Diese wurde im Jahre 1882 durch den Franzosen Blum[1]) und zwei Jahre später ganz unabhängig von der Blum'schen Arbeit von Mariano[2]) etwas abgeändert. Diesen beiden Autoren genügte als Ursache für das Eintreten des Schnellens allein der Sehnenknoten ohne pathologische Verengerung oder Erweiterung der Sehnenscheide. Diese sei vielmehr physiologisch durch besondere, in ihr quer verlaufende Faserzüge in ihrem Verlauf in verengte und weitere Stellen eingeteilt. Bei den drei Mittelfingern endigt die Sehnenscheide gerade über dem Metakarpophalangealgelenk in dem scharfen centralen Rand, der noch durch ein fibröses Band verstärkt wird, bei dem kleinen Finger führen ebenfalls über diesem Gelenk zwei in geringer Entfernung von einander verlaufende quere fibröse Verstärkungsbänder eine Verengerung herbei; am Daumen ist die Passage durch die eingelagerten Sesambeine und ein darüber quer verlaufendes fibröses Band verengt. Wenn ein vorhandener Sehnenknoten diese physiologisch verengten Stellen passiere, dann trete das Schnellen auf, so meinten Blum und Mariano. Warum Menzel bei seinen Versuchen an der Leiche allein mit dem Sehnenknoten kein Schnellen, sondern nur eine gleichmässig verlangsamte Bewegung bekommen habe, dafür geben sie eine ausreichende Erklärung. Das Schnellen trete erst auf, wenn der Sehnenknoten schon längere Zeit bestanden habe; dann seien nämlich

1) Archives générales de Médecine 1882.
2) Progrès médicale 1884.

durch den Knoten die dünnen membranösen Stellen der Sehnenscheide sackartig erweitert, während die starren fibrösen Verstärkungsbänder nicht nachgäben. Komme nun der Knoten bei der Flexion oder Extension des erkrankten Fingers an diese so physiologisch verengte Stelle, so werde die Bewegung gehemmt und erst durch erhöhte Anstrengung der Extensoren oder Flexoren nach Ueberwindung des Hindernisses in der dahinter sackartig erweiterten Sehnenscheide ruckartig vollendet. Blum hat drei Fälle von schnellendem Finger beobachtet, eine 50jährige Rentnerin, eine 55jährige Lehrerin und einen 45jährigen Kaufmann. Keiner der drei Patienten litt an Gicht oder Rheumatismus, bei allen war deutlich in der vola manus bei Beugestellung der Hand ein umschriebener Knoten dicht unter dem Metakarpophalangealgelenk zu fühlen, der bei der Extension peripher mitging. Blum meint, dieser Knoten entstehe durch „synovite plastique", woher aber diese ihren Ursprung haben könnte, erklärt er nicht.

Eine dritte Theorie stellte Carlier[1]) im Jahre 1889 auf. Er führt drei operierte Fälle auf, bei denen nichts Anomales am Beugeapparat gefunden war. Er meint daher, das Schnellen auf einen funktionellen Krampf der Muskulatur, der auch durch nervöse Disposition verursacht sein könne, zurückführen zu müssen. Hiergegen ist derselbe Einwurf zu erheben, den Menzel gegen Pitha's freie Sehnenkörper vorbrachte. Der Spasmus würde sich doch nicht immer bei genau derselben Winkelstellung des erkrankten Fingers einstellen. Ausserdem hat Heilborn[2]) an sich selbst die Unrichtigkeit dieser Theorie für alle Fälle nachgewiesen. Er litt an einem schnellenden linken Mittelfinger, den er operieren liess. In tiefer Narkose wurden auf seinen Wunsch passive Bewegungen mit dem erkrankten Gliede vorgenommen. Ein auf Muskelkrampf beruhendes Schnellen hätte durch die Narkose beseitigt werden müssen, es blieb aber hier bestehen und am Beugeapparat war, wie bei Carliers Fällen, nichts Anomales zu finden.

1) Thèse Paris 1889.

2) Heilborn, Inaugural-Dissertation. Erlangen 1895.

In demselben Jahre 1889 stellte Poirier[1]) die sogenannte Gelenkstheorie auf. Er führt das Schnellen auf Veränderungen der Gelenkflächen zurück. Er führt einige Fälle an, wo sich bei bestehender Arthritis deformans allmählich das Phänomen des Schnellens herausgebildet hatte. In der Litteratur finden wir mehrere Angaben über derartig schnellende Glieder, es ist nämlich bei Gelenkserkrankungen als Ursache des Schnellens das Leiden nicht allein auf die Finger beschränkt. Schon Vogt[2]) hielt ganz allgemein intraartikuläre Protuberanzen für die Ursache des Schnellens. Einen hierher gehörigen Fall von schnellender grosser Zehe führt Koenig[3]) an. Es war auf der überknorpelten Gelenkfläche der Grundphalanx eine ungleiche Erhabenheit, durch die in einer bestimmten Beuge- oder Streckstellung die Seitenbänder am Gelenk stark gespannt wurden; war nun diese Ueberspannung durch forcierte Anstrengung der Extensoren respektive Flexoren überwunden, so trat durch die plötzliche Erschlaffung der Seitenbänder das eigentümliche Federn auf. Ebenfalls auf Gelenkveränderung beruhte das Schnellen der Finger, das Stcherbatcheff[4]) beobachtet hat, hier bestand Arthritis deformans und Subluxation. Auch Delorme[5]) führt das Leiden seiner Patienten auf Arthritis deformans und daraus resultierende Muskelatrophie zurück. Auch der von Steinthal[6]) aus der Heidelberger Klinik veröffentlichte Fall muss hier angeführt werden. Er beobachtete das Schnellen bei einem exartikulierten nach Panaritium ankylotisch gewordenen Finger, nachdem die Flexorensehne durchschnitten war. Es wurde hier, ähnlich wie in dem von Koenig angeführten Fall, das Schnellen hervorgerufen durch die infolge der Entzündung nach vorn verlagerten Seitenbänder, die in einer bestimmten Stellung überspannt wurden und dann bei der fortgesetzten Bewegung plötzlich

1) Archives générales de Médecine 1889.
2) Deutsche Chirurgie, Lieferung 64. 1881.
3) Koenig's Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 7. Aufl., Bd. 3, S. 373.
4) Stcherbatcheff, Thèse Paris 1890.
5) Bulletins et memoires de la société de Chirurgie 1894.
6) Zentralblatt für Chirurgie 1886.

erschlafften. In der Monatsschrift[1]) für Unfallskunde werden zwei infolge eines Unfalls entstandene federnde Kniee angeführt.

Diese beiden zuletzt erwähnten Theorien von Carlier, „Muskelspasmus sei die Ursache des Schnellens“ und von Poirier, „das Schnellen beruhe auf Gelenkerkrankung“, können wir bei der Betrachtung des typischen schnellenden Fingers ausser Acht lassen. Die erstere ist eine Vermutung und nicht erwiesen, und die zweite bietet einen ganz anderen Symptomenkomplex dar, vor allen Dingen eine deutliche Gelenkerkrankung, während das typische Schnellen immer auf eine Erkrankung des Sehnenapparates der Fingerbeuger zurückzuführen ist.

Nach der Aufzählung dieser Theorien möchte ich zunächst auf die Aetiologie der Krankheit näher eingehen.

Zuerst nahm man mit Notta und Nelaton ganz allgemein an, dass der Gelenkrheumatismus die prädisponierende Ursache sei, aber schon Notta selbst konnte bei einer seiner Kranken anamnestisch weder Rheuma noch Gicht nachweisen. Eine von Necker[2]) aufgestellte Statistik ergab, dass von 105 Kranken nur 50 an Rheumatismus litten. Wo war nun bei den Uebrigen die Ursache zu der Erkrankung zu suchen? Es fiel auf, dass so viel Handarbeiter erkrankten, und man suchte in der auf die Beugesehnen ständig schädlich wirkenden Beschäftigung die Ursache des Leidens; man fand unter den Erkrankten besonders viele Näherinnen, Stickerinnen, Waschfrauen, Melkerinnen, Zuschneider und Schlosser. Als das Leiden noch nicht allgemeiner bekannt war, hielt man auch die Frauen für mehr disponiert als die Männer, aber die jetzt vorliegenden Veröffentlichungen bieten keinen derartigen Unterschied mehr. Ich möchte dem Gelenkrheumatismus oder der Gicht nicht eine so gewichtige Rolle bei der Entstehung der Krankheit zuschreiben. Ebensowenig stellen auch die oben erwähnten Handarbeiter an sich das Hauptkontingent der Kranken, viel richtiger erscheint mir

1) Monatsschrift für Unfallkunde 1900.

2) Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. X.

die von Tilmann[1]) angegebene Aetiologie, wonach Leute ergriffen werden, die mit arbeitsungewohnten weichen Händen plötzlich für sie schwere Arbeit ausüben müssen. Diese Leute haben nämlich nicht, wie ausgebildete Arbeiter, Schwielen an den dem Druck am meisten ausgesetzten Stellen der Hand, sondern hier kann der Druck direkt auf die unter der weichen Haut liegenden Teile, die Sehnenscheide und die Sehnen, schädlich wirken.

Tilmann giebt auch eine völlig ausreichende Erklärung dafür, warum der Knoten so umschrieben ist und in den meisten Fällen in der vola manus dicht unter dem Metakarpophalangealgelenk zu fühlen ist. An allen Mittelhandknochen befindet sich nämlich am Köpfchen eine scharfe Knochenleiste; wenn nun gegen diese die Sehne, z. B. beim festen Umfassen des Gewehrkolbens bei den Griffen, gequetscht wird, so entsteht der circumskripte Sehnenknoten. Wird von der einwirkenden Schädlichkeit mehr die Sehnenscheide getroffen, so entsteht hier eine entzündliche Verdickung oder gar narbige Kontraktur und damit eine Striktur; die unter dieser Stelle liegende Partie der Sehne wird dann durch die ständige stärkere Reibung rauh, und so entsteht das Schnellen, sobald die rauhe Stelle der Sehne den Engpass durch grössere Anstrengung der Extentoren respektive Flexoren überwunden hat und die normale glatte Sehne nachfolgt. Für die Aetiologie „Weiche Hände, schwere Arbeit," finden sich sehr viele Beispiele, ja vielleicht liessen sich alle Erkrankungen darauf zurükführen, wenn nicht in den früheren Jahren in der Anamnese nur auf Gelenkrheumatismus gefahndet wäre. Schon Notta liefert unbewusst einen Beitrag zu dieser Aetiologie. Bei einer seiner Patientinnen, einem 45jährigen Dienstmädchen, weiss er sich die Entstehungsursache des Schnellens gar nicht zu erklären: dabei erwähnt er ganz beiläufig, dass das Mädchen seit einiger Zeit einen besonders schweren Dienst habe, während sie vorher nur leichte Arbeit verrichtet habe. Ebenso führt Berger[2]) als eine ihm auffallende Thatsache an, dass alle seine fünf Patienten den besseren

1) Berliner klinische Wochenschrift 1900, Nr. 43.

2) Deutsche Zeitschrift für praktische Medizin 1875.

Ständen angehörten, aber er steht noch völlig unter dem Bann der Notta'schen Lehre, so dass er keine weiteren Schlüsse auf die Entstehung des Leidens macht, sondern dreimal Gelenkrheumatismus als Ursache anführt. Ebensowenig kann sich Antegliano[1]) bei seinen vier Kranken, Fechtschülern der Floretfechtschule in Parma, bei denen sämtlich der rechte Mittelfinger erkrankt war, die Entstehung der Krankheit erklären, da nichts in der Anamnese auf Rheuma hinweist. Dabei stecken die italienischen Floretfechter gerade den rechten Mittelfinger durch einen besonderen Ring am Griff, so dass die Sehne dieses Fingers ganz besonders dem Druck ausgesetzt ist, während in den anderen Schulen der Griff mit der ganzen Faust umklammert wird. Durch dieselbe Antiologie des Druckes bei weichen Händen lässt sich auch die Jeannin[2]) unverständliche Krankheitsursache bei zwei seiner Patienten erklären. Der eine ist ein 60jähriger Koch, der lange Zeit beschäftigungslos war und dann anfing Leinewandsäcke zu nähen, der andere ist ein 24jähriger Diener, bei dem der rechte Zeigefinger erkrankt war durch den Druck des Tranchiermessers und des Tabletts. Behn[3]) erwähnte als sekundäre Ursache schon den Druck des Scheerengriffes, er behandelte einen 31jährigen Kaufmann, der am rechten kleinen Finger das Symptom des Schnellens aufwies; dieser Kaufmann hatte stets den einen Scheerengriff um diesen betreffenden Finger gelegt: doch führt auch Behn als primäre Ursache den Rheumatismus an. Nur auf den Druck führt Tilmann das Leiden zurück. Er führt vier Fälle an: Einen Arzt, der sich das Leiden bei forciertem Radfahren an beiden kleinen Fingern durch den Druck der Lenkstange zugezogen hatte. Ein 17jähriges Dienstmädchen, das seit 3 Monaten den ersten schweren Dienst hat. Einen 14jährigen Jungen, der das erste Mal auf Arbeit ging und gleich mehrere Tage hintereinander Holz hackte. Ein dreijähriges Kind, das sehr schwer laufen gelernt hatte, und infolgedessen lange Zeit

1) Giornale medico del esercito et della marina.
2) Archives générales de Médecine 1895.
3) Zentrallblatt für Chirurgie. XI. Jahrgang.

im Gehstuhl, der sogenannten Box, geübt hatte. Ebenfalls den Druck als Ursache der Erkrankung führt Schilling[1]) an. Er berichtet von einem Borstenzurichter, der mit der rechten Hand die Borsten glattschnitt, und bei dem sich durch den Druck des Scheerengriffes am rechten Ringfinger das Schnellen herausgebildet hatte. Eine grosse Anzahl von Kranken finden wir auch unter den Soldaten, wo das Leiden durch den Druck der scharfen Kolbenkante oder der Zügel beim Reiten entsteht, besonders werden hier Einjährige oder sonst Leute mit weichen Händen ergriffen. So erwähnt Schwarze[2]) zwei Kandidaten der Medizin, die ihr Leiden während der Dienstzeit bekommen hatten; ebenso berichtet Schulte[3]) von fünf erkrankten Einjährig-Freiwilligen; in den Sanitätsberichten[4]) sind mehrere derartige Erkrankungen veröffentlicht. Vielfach kommt hier das Leiden gar nicht zur Kenntnis, weil die Leute sich scheuen, sich krank zu melden.

Durch den ungewohnten Druck des Zügels zu erklären, ist die Krankheit bei dem von Herrn Privatdozent Dr. Bennecke, Leiter der chirurgischen Universitätspoliklinik in der Königlichen Charité zu Berlin, operierten und mir zur Veröffentlichung übergebenen Fall.

Krankengeschichte.

Anamnese: Es betrifft einen in der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre stehenden Arzt. Der Patient ist bisher nie ernstlich krank gewesen, hat auch nie an Rheumatismus gelitten. Während des Sommers 1900 trat morgens ein gewisses Gefühl von Steifheit in der linken Hand auf, das sich aber nach einigen energischen Bewegungen schnell verlor. Nach der militärischen Herbstübung 1900, während der der Kranke, ohne es gewohnt zu sein, fünf Wochen lang täglich

1) Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXX.
2) Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1891.
3) Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1897.
4) Sanitätsbericht der preussischen Armee 1882—84, 1888—89, 1889—90.

viel zu reiten hatte, vermehrten sich die Beschwerden, beschränkten sich aber auf den linken Mittelfinger, an dem vom Januar 1901 an deutliches Schnellen zu bemerken war. Auch jetzt genügten noch morgens einige energische Bewegungen, um die Bewegungsbehinderung zu beseitigen. Im Laufe des Frühjahrs vermehrten sich die Beschwerden, der Patient wandte ausser regelmässigen Bewegungsübungen heisse Bäder, Massage und Einreibungen von Jodvasogen an, doch verschlimmerte sich das Leiden immer mehr, es traten jetzt ziehende Schmerzen bei Beugung und Streckung entlang der Sehne des Mittelfingers auf, die bis zur Mitte des Unterarmes ausstrahlten. Durch das Manöver 1901 wurde das Leiden noch vermehrt, Patient musste öfters die andere Hand zu Hilfe nehmen, um den erkrankten Finger beugen und strecken zu können: dabei traten stets heftige Schmerzen auf. Da der Patient durch seine Erkrankung auch in der Ausübung seines Berufes behindert wurde, so konsultierte er Ende September Herrn Dr. Bennecke.

Untersuchungsbefund: Der sonst gesunde Patient, dessen Gelenkbewegungen am ganzen Körper intakt waren, zeigte eine Bewegungsanomalie des linken Mittelfingers. Wollte er den Finger beugen, so erfolgte die Bewegung ungehindert, bis das erste und zweite Glied etwa in einer Winkelstellung von 115° zu einander standen, dann sistierte die Bewegung, und erst durch vermehrte Austrengung der Flexoren ging der Finger mit einem Ruck in die endgültige Beugung über. Bei der Streckbewegung trat das Schnellen kurz vor der rechtwinkligen Stellung des ersten und zweiten Gliedes auf. Der Patient hatte dabei starke Schmerzen und verlegte nach seinem Empfinden das Hindernis in die Gegend des peripheren Interphalangealgelenkes. Die Untersuchung dieses Gelenkes ergab aber regelrechten Befund, die Beugung und Streckung des Nagelgliedes bei sonst fixiertem Finger war völlig frei, ebenso konnte der gesamte Finger in gestreckter Stellung völlig frei bewegt werden. Dagegen fand sich etwas proximal von der Beugefalte des Metakarpophalangealgelenkes, besonders deutlich bei der Beugestellung der Finger zu fühlen, ein etwa hirsekorngrosser Knoten:

hier war auch auf Druck der stärkste Schmerz. Es wurde die Diagnose auf eine circumskripte Verdickung im Beugeapparat etwas proximal von der Beugefalte des Metakarpophalangealgelenkes gestellt und bei der Erfolglosigkeit der bisherigen Therapie zur Operation geraten.

Operation am 3. Oktober 1901: In Narkose und unter Esmarch'scher Blutleere wurde ein Längsschnitt von etwa 2 cm Länge in der vola manus, entsprechend dem Verlauf der Beugesehne, 5 mm proximal von der Beugefalte des Metakarpophalangealgelenkes beginnend, gemacht. Die Beugesehnenscheide wird freigelegt, auf ihr erscheint eine flache, runde Neubildung von dem Durchmesser etwa einer grossen Linse in einer Höhe von 2 mm, welche mit ihrer ganzen Fläche der Aussenseite der Sehnenscheide genau symmetrisch zu deren vorderer Mittellinie aufsitzt. Die kleine Geschwulst ist allerseits von steil abfallenden Rändern scharf begrenzt. Sie ist hellgraurötlich gefärbt, von kleinen Gefässen durchzogen, ihre Oberfläche, die mit dem umgebenden Fett nur ganz locker verwachsen ist und sich ohne Mühe davon loslösen lässt, ist fein granuliert. Die Geschwulst sitzt der Sehnenscheide fest auf und wird daher mitsamt dem Stück Sehnenscheide mit einem gesunden Rand von etwa 1 mm Breite exstirpiert. Die Sehnenscheide kann bei dieser Gelegenheit an ihrer Innenfläche genau inspiziert werden; sie ist spiegelnd glatt, ohne jede sichtbare Auflagerung nach innen, nur sind ihre feinen Gefässe, der Stelle der Geschwulst entsprechend, etwas injiciert. Eine Vorbuckelung der Sehnenscheide nach innen ist in diesem Moment, wo die Spannung aufgehoben ist, nicht zu erkennen. Die entsprechende Stelle der Beugesehne ist äusserlich betrachtet vollkommen unverändert, zieht man die Sehnen mit Häkchen auseinander und hebt sie heraus, so findet man gerade an der der Geschwulst gegenüberliegenden Stelle eine gewisse Quellung und Lockerung der Sehnensubstanz. Das Schnellen, welches sich in Narkose durch passive Bewegung ebenfalls hervorbringen liess, ist nach der Exstirpation verschwunden. Der Defekt in der Sehnenscheide wird nicht vernäht, um nicht eine Striktur herbeizuführen, die Hautwunde wird unter Einlegung

eines kleinen Jodoformgazestreifens vernäht und über das Ganze ein steriler Verband angelegt.

Verlauf: Nach acht Tagen war die Wunde glatt verheilt, Patient reiste ab, mit der Weisung, in etwa acht Tagen mit aktiven und passiven Bewegungen zu beginnen. Vier Monate nach der Operation, am 5. Februar 1902 berichtet der Patient, er habe in der ersten Zeit der Bewegungsübungen ein leichtes Einziehen der Narbe gesehen, als ob leichte Verwachsungen zwischen der Sehne und den bedeckenden Weichteilen stattgefunden hätten, dann sei der Finger in der ersten Zeit etwas schwach gewesen; seit Mitte Dezember sei aber die Bewegungsfähigkeit vollkommen. Die Narbe sei nur bei genauem Hinsehen als feiner weisser Strich in der Hohlhand sichtbar, er habe keinerlei Beschwerden oder Schmerzen mehr.

Histologischer Untersuchungsbefund: Die mikroskopische Untersuchung der kleinen Geschwulst hat ergeben, dass die Sehnenscheide an der Stelle, wo die Geschwulst aufsitzt, aufgelockert und verdünnt und an einzelnen Stellen mit mässig reichlichen Leukocyten durchsetzt ist.

Die Geschwulst selbst setzt sich zusammen aus mehreren rundlichen Herden von äusserst zartem Granulationsgewebe mit eingelagerten, grösseren oder kleineren Fibrinklumpen, in welche die Granulation in Form feinster Zellzüge und zarter Kapillaren hineinwächst. Es handelt sich also um eine Substituierung fibrinöser Einlagerungen durch junges Bindegewebe, welche an manchen Stellen noch ganz im Anfangsstadium, an anderen schon weiter fortgeschritten ist. Bisweilen hat das Gewebe schon fibrillären Charakter. Umgeben sind alle diese Herde von einer dünnen fibrösen Kapsel, welche an ihrer Basis in das Gewebe der Sehnenscheide übergeht. Daher gewinnt man den Eindruck, als hätten in das Gewebe der Sehnenscheide hinein Ergüsse von fibrinhaltiger Flüssigkeit stattgefunden, welche der Organisation entgegen gehen. Eine Auflagerung auf der Innenfläche der Sehnenscheide findet sich nicht, vielmehr ist diese vollkommen glatt. Diese Ergüsse durch die häufig wiederholten leichten Traumen, Zügeldruck, zu erklären, ist naheliegend.

Es handelt sich also um einen jener auf traumatischer Basis entstandenen Tumoren, welche den entzündlichen Gewebsneubildungen nahe verwandt sind.

Wie kam nun das Schnellen bei dem Patienten zustande? Es entwickelte sich allmählich durch den schädlich wirkenden Druck des der weichen linken Hand ungewohnten Zügels auf der Sehnenscheide die Geschwulst: es wurde gerade der Mittelfinger in Mitleidenschaft gezogen, weil dieser die Kandarenzügel hält und damit am meisten dem Druck ausgesetzt ist. Durch die Geschwulst nun wurde das Lumen der Sehnenscheide verengt und die darunterliegende Partie der Flexorensehne allmählich durch die stärkere Reibung gereizt, gelockert und rauh. Jetzt fand ich beim Durchtritt dieser rauhen Stelle der Sehne durch die verengte Sehnenscheide ein genügender Widerstand, und das Schnellen trat auf.

Um eine solche Veränderung an der Sehne oder der Sehnenscheide und damit das Schnellen hervorzurufen, dazu bedarf es nicht einmal einer chronisch wirkenden Schädlichkeit, ein einmaliger starker Druck genügt schon. So sagt Heilborn[1]) von sich, dass er beim Umstellen einer schweren Leiter an einem Obstbaum durch den starken Druck der Leitersprosse in der linken Hand einen heftigen Schmerz verspürt habe, und nach einiger Zeit sei das Phänomen des Schnellens am linken Ringfinger aufgetreten. Auch Kollmann[2]) führt die Erkrankung des rechten Mittelfingers bei seinem Patienten auf den einmaligen Druck des Korkenziehers beim Entkorken einer Seltersflasche zurück, wobei ein heftiger Schmerz verspürt, und bald darauf das Schnellen aufgetreten sei. In gleicher Weise ist das Schnellen entstanden bei der 51jährigen Frau, über die Blum[3]) berichtet: sie hat beim Fensteröffnen durch den Druck des Hebels einen intensiven Schmerz am rechten Daumen empfunden, und vier Wochen später trat hier das Schnellen auf. Ein ganz eigentümliches Bild zeigt der von Sudeck[4]) veröffent-

1) l. c. 8.

2) Jahresbericht der gesamten Medizin von Virchow-Hirsch 1892.

3) l. c. 5.

4) Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 26, Heft 2.

lichte Fall, doch ist seine Aetiologie auch auf Druck von weichen Händen zurückzuführen. Ein 23jähriger Kaufmann bekam als Einjährig-Freiwilliger sechs Wochen nach seinem Eintritt Bewegungsstörungen am linken Ringfinger, die schliesslich sich bis zum Schnellen steigerten. Nach vergeblicher Behandlung mit Jod, Massage und heissen Bädern, musste der Mann als unbrauchbar entlassen werden. Er liess sich später operieren. An dem centralen Ende der Sehnenscheide wurde ebensowenig wie an dem freigelegten Teil der Sehne etwas Anomales gefunden. Das Schnellen trat auch nur nach völligster Beugung bei der Extension auf, daher wurde das periphere Ende der Profundussehne vom Sublimisschlitz an freigelegt. Da fand sich, dass die Profundussehne über der Endphalanx, wahrscheinlich durch Druckatrophie, um die Hälfte dünner war als in ihrem übrigen Verlauf. War nun der Finger völlig gebeugt, so war die dünne Stelle der Sehne im Sublimisschlitz, bei der dann folgenden Extension stemmte sich die Uebergangsstelle gegen die Sublimisgabel an, und war dies Hindernis überwunden, so schnellte der Finger, da nunmehr die Sehne wieder gleichmässig war, in die Endstellung. Durch Spaltung der Sublimisgabel trat völlige Heilung ein.

In den allermeisten Fällen wird also die Aetiologie der Erkrankung auf Druck bei den weichen Händen zurückzuführen sein, aber es giebt auch andere Entstehungsursachen.

So kann die direkte Verletzung der Sehne oder der Sehnenscheide die Ursache zum Schnellen abgeben. Einer von Notta's Patienten hatte sich mit einem Glassplitter in der Hohlhand verletzt, und kurze Zeit darauf war das Schnellen des Mittelfingers aufgetreten. Notta erklärt die Knotenbildung als eine Stauung und allmähliche Eindickung der durch den Wundreiz vermehrten Synovialflüssigkeit in dem Blindsack der Sehnenscheide, aber viel einfacher ist es doch, einfach Kallusbildung an der verletzten Stelle der Sehne anzunehmen. Ebenfalls nach Trauma war das Schnellen bei der von Sick[1]) operierten Patientin aufgetreten. Diese

1) Zentralblatt für Chirurgie. XX. Jahrgang.

hatte sich vor 2 1/2 Jahren mit einem Glassplitter in der Mitte der I. Phalanx an der ulnaren Seite des rechten Zeigefingers geschnitten: die Wunde war reaktionslos geheilt, aber 8 Wochen später entstand das eigentümliche Schnellen. Es ergab sich bei der Operation, dass durch den Schnitt vor 2 1/2 Jahren der ulnare Zipfel des Flexor sublimis durchtrennt war, und dieser sich centralwärts umgeschlagen hatte, so dass er einen kleinen Buckel bildete. Das Schnellen wurde nun dadurch herbeigeführt, dass dieser Buckel bei Bewegungen des Fingers sich an die Sehnenscheide an der hier durch ein fibröses Querband verengten Stelle anstemmte, und die Bewegung nach Ueberwindung dieser Stelle ruckartig vollendet wurde. Der von Schmitt[1]) veröffentlichte Fall ist nach Verletzung der Sehnenscheide entstanden. Einem Arbeiter war eine Mörtelpfanne auf die einem Balken aufliegende Hand gefallen. Drei Monate später war die Hand völlig steif, und man fühlte in der vola manus einen Tumor. Bei der Operation fand sich ein Chondrosarkom in der Hohlhand, das bis in die Sehnenscheide des Mittelfingers hineinreichte, die Flexorensehne selbst war frei beweglich aber rauh. Um das Sarkom gänzlich aufzulösen wurde der centrale Rand der Sehnenscheide eingeschnitten und nachher ebenso wie die Hautwunde vernäht. Bald darauf trat am Mittelfinger das Schnellen auf. Es hatte sich hier die Sehnenscheide durch Narbenkontraktur verengt und beim Durchgleiten der rauhen Sehnenstelle entstand das Federn.

Nachdem nun die Aetiologie der Krankheit erörtet ist, und vorher ein geschichtlicher Ueberblick über die bisher bestehenden Theorien, wie das Schnellen zu Stande komme, gegeben ist, möchte ich aus den teils bereits angeführten, teils sonst noch in der Litteratur vorhandenen Fällen noch folgende zwei Sätze aufstellen.

1) Münchener medizinische Wochenschrift 1895.

I.

Das Schnellen kann auch ohne Sehnentumor bei bestehender pathologischer Sehnenscheidenstriktur entstehen, sobald die unter der Striktur liegende Partie der Sehne durch die ständig grössere Reibung rauh geworden ist.

II.

Das Schnellen entsteht auch durch Anstemmen eines Sehnentumors an der Sublimisgabel.

Als Beweis für den ersten Satz diene mir zunächst der Befund bei Heilborn. Es wurde bei der Operation kein Sehnentumor gefunden, nur der centrale, freie Rand der Sehnenscheide war verdickt und dadurch das Lumen verengt; die unter dieser Partie liegende Sehne war rauh. Nachdem die Sehnenscheide hier gespalten war, und so der rauhen Sehne der erhöhte Widerstand genommen war, trat völlige Heilung ein. Ebenso fühlte Duplay[1]) bei seiner 37jährigen Patientin keinen Knoten, nur eine gewisse Verhärtung über dem Metakarpophalangealgelenk. Bei der Operation fand er eine durch diese Verhärtung herbeigeführte Striktur der Sehnenscheide. Nachdem die Sehnenscheide gespalten war, trat völlige Heilung ein. Die Verhärtung und Verdickung der Sehnenscheide war durch einfache Hyperplasie des fibrösen Gewebes entstanden. Auch bei Jeannin[2]) finden wir zweimal als Ursache des Schnellens pathologische Striktur der Sehnenscheide und Rauhigkeit der darunter liegenden Sehne. Einmal war die Striktur und die daraus resultierende Rauhigkeit der Sehne entstanden durch rostfarbene fungöse Wucherungen auf der Sehnenscheide, nach Resektion dieses Teiles der Sehnenscheide erfolgte Heilung; das andere Mal fand sich nur eine gewisse Rauhigkeit an der Innenseite des centralen Randes der Sehnenscheide des linken Ringfingers und der entsprechenden Partie der Beugesehne. Durch Spaltung der Sehnenscheide

1) Archives générales de Médecine 1896.

2) l. c. 20.

erfolgte völlige Heilung. Auch bei dem von Herrn Privatdocent Dr. Bennecke operierten Fall war trotz sorgfältiger Untersuchung sowohl der oberflächlichen wie der tiefen Beugesehne kein Knoten zu finden, wohl aber war durch die der Sehnenscheide aufsitzende Geschwulst eine Striktur hergestellt, und die darunter liegende Partie der Sehne war gelockert und gequollen und so rauh. Auch hier traf nach Resektion der Sehnenscheide mit der Geschwulst völlige Heilung ein.

Das Schnellen entsteht auch durch das Anstemmen eines Knotens an die Sublimisgabel, hierfür finden sich mehrere Beispiele. Hierher gehört der oben angeführte von Sudeck[1]) veröffentlichte Fall, der heilte, nachdem die Sublimissehne von der Gabel aus centralwärts gespalten war, und so dem Knoten der Profundussehne der Widerstand fehlte. Ebenfalls durch Anstemmen eines Knotens an die Sublimisgabel verursacht wurde das Schnellen bei dem von Leisrink[2]) operierten Glied. Er fand bei der Operation an der tiefen Beugesehne des Mittelfingers unter der Sublimisgabel eine pilzförmige Hervorwölbung, die sich bei Bewegungen des Fingers gegen die Gabel anstemmte. Dieser Knoten, der sich als Sehnenduplikatur herausstellte, wurde abgeschnitten und es trat völlige Heilung ein. Ebenso fand Schilling[3]) bei dem Borstenzurichter direkt unter der Gabel des hohen Beugers eine spindelförmige Verdickung der Profundussehne, die durch Anstemmen in der Sublimisgabel das Schnellen verursachte; denn nach Spaltung der Sehne des oberflächlichen Beugers von der Gabel aus trat völlige Heilung ein.

Was nun die Prognose dieser eigentümlichen Erkrankung anbetrifft, so ist sie als günstig zu bezeichnen, wenn auch oft nur eine Operation völlige Heilung herbeiführen kann.

Die Therapie beschränkte sich in früheren Jahren nur auf äussere Anwendung von Jodtinktur, Massage, heissen Bädern und Elektrizität. Diese äusseren Mittel würde man

1) l. c. 29.

2) Zentralblatt für Chirurgie. XI. Jahrgang.

3) l. c. 22.

auch jetzt noch in erster Linie versuchen, und da man die Aetiologie jetzt besser ergründet hat, verlangen, wenn es irgend geht, dass die das Leiden verursachende Schädlichkeit aufhört. Geht dies nicht durchzuführen und versagen die äusseren Mittel, so bleibt nur die Operation übrig. In erster Linie wird man versuchen, den Sehnenknoten zu entfernen; von einer Resektion der Sehnenpartie ist im allgemeinen abzuraten, weil dadurch die Sehne verkürzt wird, und die völlige Streckung des betreffenden Fingers dann unmöglich sein kann. Tilmann konnte einmal den Sehnenknoten aus der Sehne herausschälen; wo dies nicht geht, wird man mit dem Messer an den Seiten und oben und unten abtragen und so ebnen. Lässt sich der Knoten sehr schwer entfernen, oder erhält man nach kurzer Zeit ein Recidiv, so wird man die Sehnenscheide, soweit sie der Knoten bei der Beugung und Streckung des Fingers durchläuft, spalten. Dadurch hat der Knoten keinen Widerstand mehr, und das Schnellen muss aufhören. Liegt der Knoten unter der Sublimisgabel, so muss man auch in erster Linie versuchen, ihn zu entfernen, sonst spaltet man die oberflächliche Beugesehne vom Sublimisschlitz anfangend centralwärts. Wird das Schnellen durch eine Striktur der Sehnenscheide und durch eine Rauhigkeit der darunter liegenden Sehne verursacht, so wird man die Striktur spalten. Ist das Leiden durch eine Geschwulst der Scheide bedingt wie in dem von mir referierten Falle, so kann man, wenn die Abtragung der Geschwulst nicht möglich ist, die Scheide resecieren. Für alle operativen Eingriffe bei diesem Leiden ist es notwendig, so früh als irgend möglich mit aktiven und passiven Bewegungsübungen des Fingers zu beginnen und sie mit Ausdauer durchzuführen, um Verwachsungen zwischen Sehne und Scheide vorzubeugen. Der von mir veröffentlichte Fall zeigt, dass denn auch nach ziemlich ausgedehnter Resektion der Scheide völlig freie Beweglichkeit eintritt.

Zum Schlusse der Arbeit ist es dem Verfasser eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdocent Dr. Bennecke für gütige Ueberlassung der Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung derselben seinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Wolfgang Schmidt, evangelischer Konfession, wurde geboren am 16. März 1876 zu Krenzlin bei Neu-Ruppin als Sohn des Pastors Paul Schmidt. Ich besuchte das Viktoria-Gymnasium in Potsdam und verliess dasselbe mit dem Zeugnis der Reife Michaelis 1895. Ich studierte in Berlin auf der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen. Vom 1. April bis zum 1. Oktober 1896 genügte ich meiner Dienstpflicht mit der Waffe beim 4. Garde-Regiment zu Fuss. Am 3. November 1897 bestand ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung. Am 18. Juli 1901 vollendete ich die Staatsprüfung.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten, die ich als Lehrer verehre.

Virchow, Stumpf, Fischer, Thierfelder, Salkowski, Warburg, Waldeyer, Hertwig, Köppen, Munk, Schwendener, Engler, Schulze, König, Hildebrand, v. Bergmann, Gerhardt, v. Leyden, Gurlt, Sonnenburg, Köhler, Fraenkel, Brieger, Olshausen, Gusserow, Schweigger, Jolly, Goldscheider, Heubner, Trautmann, Lesser, Schweninger, Ewald, Jürgens, Liebreich, Strassmann, Rubner, Schulz, Frey.